Eggink, B.
1914.
Thesis
Bern 1914

AETIOLOGIE DER METRITIS BEIM RINDE

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

BARTHOLD EGGINK

Parasitic Protozoa

AETIOLOGIE DER METRITIS BEIM RINDE

Aetiologie der Metritis beim Rinde

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN VETERINÄR-MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BERN

VORGELEGT VON

BARTHOLD EGGINK
TIERARZT AUS TWELLO (HOLLAND)

SNEEK — J. F. VAN DRUTEN — 1914

Von der Facultät auf Antrag von Herrn
Prof. Dr. HESS zum Drucke genehmigt.

BERN, den 7 Mai 1914.

Der Dekan:
Prof. Dr. H. DUERST.

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET

Es est mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. POELS, Direktor des Reichsserum-Instituts zu Rotterdam, für die Überlassung des Themas, die gebotene Gelegenheit an seinem Institut zu arbeiten, und weiteres freundliches Wohlwollen, meinen herzlichsten Dank aus zu sprechen.

INHALTSVERZEICHNIS.

1. Einleitung.
2. Kurze Uebersicht über die Einteilung der Uteruskrankheiten nach De Bruin.
3. Allgemeine Betrachtungen über Endometritis, puerperale Infektion und puerperale Intoxikation u.s.w.
4. Die Entstehung der Uterusinfektion.
5. Die bis jetzt genannten Bakterien in den Genitalien des Rindes.
6. Untersuchung verschiedener Fälle von Metritis.
7. Beziehung und Zusammenhang zwischen Metritis und Polyarthritis post partum.
8. Serumbehandlung.
9. Schlüsse.
10. Literatur.

METRITIS BEIM RINDE, AETIOLOGISCH BETRACHTET.

EINLEITUNG.

Die Bakterienflora der Vagina des Rindes ist durch die Untersuchungen Denzlers (1894) und erst vor kurzem durch diejenigen Kunsts (1911) schon ziemlich bekannt geworden.

Über die krankheiterzeugenden Bakterien des Uterus beim Rinde, also über diejenigen, die Metritis erregen, ist bis jetzt nicht viel veröffentlicht worden.

Allerdings stellte Denzler durch Untersuchung von aus Schlachthöfen bezogenen Uteri fest, dass diese in nicht-trächtigem Zustande fast immer steril sind. Die Bakterienflora erstreckt sich bis an die Cervix uteri.

Anders verhält sich die Sache aber mit den befruchteten Uteri. Darin kommen ja offenbar oft die Bang'schen Abortusbazillen vor, deren Infektion, wie Bang nachwies, durch die äusseren Geschlechtsorgane, aber auch durch den Digestionstractus oder die Atmungsorgane erfolgen konnte.

Ebenso kann durch intravenöse Injektion von Abortusbazillen Infektion eintreten.

Dieser Bazillus, bacillus abortivus Bang, gedeiht nur unter bestimmten Bedingungen. Das eigentümliche Bedürfnis an Sauerstoff einer bestimmten Spannung, ebenso wie der Umstand, dass der Bazillus, den man in die Blutbahn einführt, nur in dem befruchteten Uterus gedeiht, bringt es mit sich, dass man ihn nicht oder selten bei Metritis antrifft, auch wenn diese Metritis nach Abortus infectiosa eingetreten ist. Wohl scheint dieser Bazillus durch das Herbeiführen des Uteruskatarrhs für das Eintreten sekundärer Infektion zu prädisponieren, so dass bekanntlich auch oft infolge der retentio secundinarum, die bei Abortus häufig erfolgt, sich fast immer Metritis einstellt.

Wenn man nun Metritisexsudat einige Tage nach dem Partus untersucht, wird man nie oder sehr selten Abortusbazillen finden.

In meinen Untersuchungen habe ich versucht, diejenigen Bakterien ausfindig zu machen, welche die verschiedenen Uteruserkrankungen verursachen. In der menschlichen Geburtshilfelehre hat man diese Forschungen schon viel früher angestellt und hat auch mit Serum in einigen Fällen schon gute Erfolge erzielt.

Und wie sich aus dem Folgenden ergeben wird,

kann man auch in der tierärtzlichen Geburtshilfe mit Serum, besonders mit Pyogenes- und Streptokokkenserum zu günstigen Resultaten gelangen.

Und wo besonders durch das häufige Vorkommen des infektiösen Abortus, die Metritiden sehr oft beim Rinde vorkommen, bleibt in dieser Hinsicht noch vieles zu tun übrig.

Mögen die folgenden Untersuchungen etwas dazu beitragen, auch hier durch rationelle Serumbehandlung diese Krankheit zu bekämpfen, ebenso wie es, besonders durch die Untersuchungen eines unsrer bekanntesten holländischen Tierärzte, des Prof. Dr. Poels, ermöglicht worden ist, vielen Euterentzündungen in sehr vielen Fällen entweder vorzubeugen oder sie zu heilen.

KURZE ÜBERSICHT ÜBER DIE EINTEILUNG DER UTERUSKRANKHEITEN NACH DE BRUIN.

I. Erste Form der Uterusinfektion nach De Bruin.

Endometritis. *a.* Akute Form.
b. Chronische Form.

Hierunter versteht man die Entzündung der Mucosa und Submucosa. Diese Krankheit kommt meistens nach der Geburt und während der Involutionszeit vor.

Ich möchte hier bemerken, dass sonst fast nie und gerade nach dem Partus die meisten Uteruserkrankungen, sowohl die akuten als die chronischen, anfangen, mit Ausnahme selbstverständlich der tuberkulösen Metritis. Auch aber nach dem Coitus entsteht diese Krankheit bisweilen.

Also verstehen De Bruin u. a. unter Endometritis eine Entzünding der oberflächlichen Uterusschicht.

Als Aetiologie wird angegeben: Verletzung der Uterusmucosa. Wenn Infektion eintritt, kann Endometritis entstehen.

Dies ist die akute Form.

Wegen ihres abweichenden Verlaufes setzt De

Bruin diese Gebärmutterinfektionen in eine andere Gruppe und nicht in die Gruppe der puerpuralen Infektion, obgleich dies nach meiner Meinung ebenfalls eine puerpurale Infektion ist, wahrscheinlich aber durch weniger virulente Mikroben und bei geringerer Prädisposition des betroffenen Tieres.

Als Symptome treten hier auf: Geringe Störung des Allgemeinbefindens, weniger Appetit, trägeres Wiederkauen, geringere Milchabgabe. Temperatur und Puls sind meistens normal.

Ueber die Bakterienarten, die hier doch gewiss eine Rolle spielen, habe ich nichts finden können.

Bei der chronischen Form findet man eine chronische Entzündung der Mucosa und Submucosa, welche nicht nur fortwährende Sekretion, sondern auch Verdickung der Uteruswand veranlassen kann. Diese Form sollte aus der akuten entstehen, auch sollten gewisse Stoffe, die als Fremdkörper wirken, z. B. Reste der Nachgeburt oder nicht-aseptische Lochien die Ursache bilden können.

Meiner Ansicht nach werden solche Stoffe prädisponierend wirken und der Infection Vorschub leisten.

Die Folgen sind: schleimige, eiterige Sekretion, die sich mit dem Uterusinhalt vermischt. Bald ist der Inhalt gelb und ziemlich dünn, bald dicker Eiter (pus bonum), oder muco-purulent; bisweilen auch braun oder grau, und je nach dem Inhalt hat man

verschiedene Namen gegeben, z. B. Hydrometra bei wässeriger Sekretion, oder Pyometra bei eiterigem Inhalt.

Die auffallendsten Erscheinungen sind: Scheidenausfluss, oft geringe Abmagerung. Der Ausfluss ist bisweilen periodisch; in andren Fällen fehlt er ganz. Dieser Ausfluss heisst dann Fluor albus, weisser Fluss oder Leukorrhöe oder Pyorrhöe. Auch hier wird über Bakterien nichts gesagt.

II. Gruppe von Uteruserkrankungen.

Puerperale Infection. Gruppe A: Septische Infektion.

a. puerperale Phlegmone.

b. Metritis septica.

c. akute puerperale Septikaemie.

a. Die puerperale Phlegmone sind während des Puerperiums auftretende phlegmonöse Entzündungen der Vagina und der Vulva.

Als Ursachen finden wir hier angegeben: Streptokokken und maligne Oedembazillen, während Storch bei herrschendem Gangrän Diplo-, Tetra-, Staphylokokken, Streptokokken und maligne ödemähnliche Bazillen fand.

b. **Metritis septica.** Die ist eine durch Infektion hervorgerufene Entzündung der Mucosa und Sub-

mucosa, wobei neben dem lokalen Prozess, infolge der Toxinenaufnahme in das Blut, schwere Allgemeinstörungen auftreten.

Aetiologie: Infektion durch in Fäulnis übergegangene Früchte (emphysematöse Früchte), durch angefaulte Secundinae, durch Infektion von aussen, Mist, Stroh etc. Sie entsteht dadurch, dass Kontusionen die Eintrittspforte für Mikroorganismen bilden. Die während des Involutionsstadiums auftretenden Venenthromben bilden mit den Lochien einen ausgezeichneten Nährboden.

Von dort aus gelangen Bakterien und Toxinen in das Blut und rufen schwere Krankheitserscheinungen hervor.

Wenn wir diese Aetiologie mit derjenigen der Endometritis vergleichen, so ist tatsächlich kein wesentlicher Unterschied vorhanden.

Der Unterschied liegt bloss im ernsteren Krankheitsverlauf, der durch die Art oder die grössere Virulenz der anwesenden Mikroorganismen verursacht wird und in der grösseren oder kleineren Abschwächung (resp. Prädisposition) des Tieres.

Vom klinischen Standpunkte aus kann man einen Unterschied machen, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird; vom aetiologischen Standpunkte n i c h t. Oft finden wir hier im Uterus noch mit demselben verbundene Stücke faulender Nachgeburt, kroupöses

oder diphtheritisches Exsudat, weiter Petechien und oft Hämorrhagien. Die Mukosa ist angeschwollen und beim Einschnitt fliesst meistens eine gelbliche Flüssigkeit heraus. — Auch in der Serosa finden wir dann Hämorrhagien. — Die Lendendrüsen sind geschwollen. Weiter noch Symptome der Septikämie. Bei dieser Sachlage sehen wir im Gegensatz zu der Endometritis, immer eine erhöhte Temperatur (39,5—40,5), beschleunigten Pulsschlag; geringeren Appetit.

c. **Akute puerperale Septikaemie.**

Dies ist eine nach der Geburt auftretende (akute) Septikaemie, wobei sofort das Allgemeinleiden in den Vordergrund tritt. Hier ist das Lokalleiden oft sehr gering, sodass sich nach der Sektion bei makroskopischer Untersuchung im Uterus nur geringe Abweichungen feststellen lassen.

Fäulnis braucht nicht vorhanden zu sein. Auch nach puerperalen Phlegmonen und septischer Metritis tritt diese oft auf. Dabei wird als Aetiologie angegeben: Streptokokken, Staphylokokken und Colibazillen (De Bruin). Die Eintrittspforten bilden Wunden, oft nur Epitheldefekte.

Diese Krankheit fangt am 2. oder 3. Tage nach der Geburt an. Geringerer Appetit, weniger Milch und sehr hohe Temperatur (41—41,5), beschleunigter Puls und Atem u.s.w. Oft gelbe Tinktur der Scheimhäute.

In der Gebärmutter oft ein kleines Quantum schokoladenfarbige, geruchlose Flüssigkeit; bisweilen auch befinden sich in der Vagina puerperale Geschwüre mit diffus roter Umgebung.

Verlauf und Prognose sind sehr ungünstig; bei Sektion findet man alle Symptome allgemeiner Sepsis: dünnes flüssiges Blut, lehmfarbige Muskeln, als wären sie gekocht; Petechien oder Ecchymosen auf dem Peritoneum; der Uterus nicht kontrahiert, die Milz vergrössert, die Leber parenchymatös geschwollen u.s.w.

Hier sehen wir also sofort allgemeine Sepsis mit dem Uterus als Eintrittspforte.

III. Dritte Gruppe von Uteruserkrankungen.

Pyämische Infektion.

a. **Polyarthritis.** Dies ist eine nach der Geburt eintretende Entzündung der meisten Gelenke, besonders der Sprunggelenke und der Karpalgelenke, durch Infektion von aus dem Uterus herrührenden Stoffen.

Hierbei unterscheidet De Bruin:

1°. Seröse Arthritis.

2°. Purulente Arthritis.

Als Aetiologie wird angegeben: Infektion vom Uterus ausgehend.

Durch die Blutbahn Transport von Mikroorganismen, welche in Emboli durch die Venen nach dem rechten Herzen geführt werden, dann die Lunge passieren und durch die grosse Zirkulation in die feinen Gefässe der Synovialis gelangen.

Hier handelt es sich also auch um eine Art Metritis, als deren Folge wir Polyarthritis auftreten sehen. Und wie Poels in seinen jüngsten Untersuchungen erst vor kurzem nachgewiesen hat — ich werde später näher darauf eingehen — spielen hier vor allem gewisse Bakterien eine Rolle, ebenso wie bei Metritis in verschiedener Form. Schon die Experimente Rodet's und Lexer's haben nachgewiesen, dass durch intravenöse Injektion von Mikrokokken Osteomyelitis enstehen kann. Ebenso wie u. a. auch bei Nabelinfektion, werden auch hier die Mikroben durch Thromben in die Zirkulation eingeführt und zirkulieren bis an Stellen, wo die Strömung gering und der Durchgang verengert ist, wo sie sich niederlassen, um hier ihren nachteiligen Einfluss auszuüben.

Vogel meinte, dass die von Epithelium entblössten Stellen die eigentliche Eintrittspforte des Virus sind.

Strebel meint, dass diese Gelenkentzündung das Resultat sei einer Resorption der im Uterus gebildeten putriden oder septischen Giftstoffe.

Ebenso wie Poels bin ich der Ansicht, dass diese Polyarthritis lediglich die Folge einer immer hierbei vorhandenen Uterusinfektion ist und dass die in die Zirkulation gelangten Mikroorganismen da, wo der Durchgang eng ist und sie stecken bleiben, die spezifische Entzündung verursachen.

Poels hat auch hier Licht verbreitet und vieles aufgeklärt, was bis jetzt dunkel war. Ich hoffe diese Untersuchung später eingehender mit den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchung über die Aetiologie der Metritiden zu vergleichen.

Diese Polyarthritis tritt meistens auf bei Kühen, wo die Sekundinae etwas lang zurückgeblieben sind; nach Partus prämaturus (beides sind Fälle, bei denen fast immer Uterusinfektion vorkommt! E.) Aber auch bei Kühen mit scheinbar normaler Uterusinvolution.

De Bruin unterscheidet weiter seröse Arthritis und purulente Arthritis.

b. **Metastatische Sehnenscheidenentzündung.**

Diese ist auf dieselbe Ursache zurückzuführen wie die Polyarthritis und kommt meistens mit derselben zusammen vor. Besonders die Beugesehnenscheiden werden angegriffen.

Auch diese kann serös oder purulent sein.

c. Dritte Form der pyämischen Infektion:

Chronische Parametritis.

Diese chronische Parametritis entsteht durch eine

pyämische Infektion des Uterus, bei welcher sich der Prozess anfangs in der Wand und im Mesometrium lokalisiert.

Die Lymphgefässe der Submucosa nehmen die Infektionsstoffe auf, welche durch die Lymphströmung durch den übrigen Teil der Uteruswand bis in die Lendendrüsen verschleppt werden, wo die Verbreitung nicht selten aufhört.

Mit Parametritis geht eine Exsudation in das Zellgewebe der Uteruswand zusammen. Geht die Entzündung auf die Serosa über, so entsteht Perimetritis, d. h. eine lokale Peritonitis mit ihren Folgen.

Die Uteruswand verdickt sich und in der Wand entstehen eine Anzahl grösserer und kleinerer Abscesse. Das Tier ist schleppend krank, hat meistens eine etwas erhöhte Temperatur und einen etwas beschleunigten Pulsschlag und magert ab. Im Uterus meistens eine mucopurulente Substanz.

IV. Vierte Gruppe von Uteruserkrankungen.

Puerperale Intoxikation.

a. Intoxikation durch zurückgebliebene Lochien.

b. Putride puerperale Intoxikation (Saprämie).

a. Wenn der Uterus sich nicht genügend kon-

trahiert, sammeln sich Lochien im Uterus an. Diese können aseptisch sein, jedoch durch chemische Verwandlung können sich toxische Stoffe bilden.

Als Aetiologie erwähnt De Bruin: ungenügende Kontraktion des Uterus (Zwillinge; fette Kühe, wobei Fettinfiltration der Muskeln vorkommt. Bei normalem Partus keine Exploration, daher sollte dabei keine Infektion der eiweissreichen Flüssigkeit, des Schleimes, der Uterusmilch und des Blutes vorkommen). Es sollte eine chemische Verwandlung entstehen und es findet eine Bildung toxischer Stoffe statt, die Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Dass hier keine Infektion stattgefunden hätte, weil man nicht exploriert hat, ist sehr fraglich. Durch Ausdehnung und ungenügende Kontraktion ist der Uterus für Infektion der immer in der Vagina befindlichen Mikroorganismen prädisponiert, die, wenn die Gelegenheit sich darbietet, wohl ihre toxische Wirkung geltend machen werden. (Autointoxikation! oder Auto-infection. E.)

Die Symptome stellen sich zwei bis drei Tage nach der Geburt ein. Das Tier hat weniger guten Appetit; träges Wiederkäuen, geringere Milchabgabe, kein Lochienfluss. Puls und Temperatur sind normal. Der Verlauf ist günstig.

b. **Putride Intoxikation.**

Eine putride, puerperale Intoxikation ist eine In-

toxikation während des Puerperiums, die durch Stoffwechselprodukte entsteht, welche durch Fäulnisbakterien gebildet sind.

Diese putride Intoxikation entsteht, wenn die zurückgebliebene Nachgeburt in Fäulnis übergeht und sich im Uterus durch Fäulnis Toxinen bilden, welche in die Blutbahn aufgenommen werden und schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

De Bruin weist darauf hin, dass dieses nicht mit septischer Metritis verwechselt werden muss; auf der Uteruswand braucht sich nicht die geringfügigste Läsion zu befinden. Die intakte Mucosa nimmt die Toxinen auf.

Es handelt sich hier also um einen Fäulnisprozess im Uterus: Infektion mit heftig virulenten Mikroben, also eine bestimmte Art der Metritis.

Wenn die Nachgeburt in Fäulnis übergeht, was man am Geruch erkennen kann, — so treten die Symptome auf. Das Tier wird schlaff und träge. Temperatur meistens normal. Anfangs Konstipation, später anhaltende Diarrhöe. Wird der Fäulnisherd entfernt, so kann bisweilen Heilung erfolgen. Bleibt aber dieser Herd, so bilden sich immer mehr Toxinen, die besonders das Nervensystem angreifen. Das Tier erlähmt und stirbt soporös.

ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN ÜBER ENDOMETRITIS, PUERPERALE INFEKTION UND PUERPERALE INTOXIKATION U.S.W.

Nach der bis jetzt benutzten Einteilung De Bruin's unterscheiden wir also: *a.* Endometritis: akut oder chronisch; *b.* septische Metritis; *c.* akute puerperale Septikämie; *d.* Polyarthritis; *e.* metastatische Sehnenscheidenentzündung; *f.* chronische Parametritis und; *g.* puerperale und putride Intoxikation.

Diese Einteiling ist eine klinische; — aetiologisch existiert ja kein oder wenig Unterschied.

Wagner beschreibt im Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten 1905. Orig. Bnd. 37 S. 25 unter dem Titel: Puerperalerkrankungen bei Meerschweinchen, Folgendes:

W. stellte kurz nach dem Partus ein epizootisches Hinsterben der Cavias fest. Er untersuchte 21 Fälle:

Bei einer Gruppe war das pathologisch-anatomische Bild wie folgt: Der Uterus zeigte meistens Symptome der Entzündung. Weiter traf er fettige Degeneration der Leber und der Nieren an; grosser Milztumor war immer vorhanden, während in eini-

gen Fällen Pleura, Peritoneum und Pericardium entzündet waren.

Diese erste Gruppe entspricht also der septischen Metritis in der Einteilung De Bruin's.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen befanden sich pyämische Metastasen in den Lungen und in der Leber. (Pyämische Infektion.)

Weiter gab es in der dritten Gruppe einige Fälle, bei denen keine lokale Entzündung wahrnehmbar war. Keine Symptome der Metritis. Dies ist also die sogen. puerperale Septikämie. Wohl aber in der vierten Gruppe war deutliche Metritis vorhanden mit Leukocyteninfiltration der Uteruswand und bisweilen traf er dabei Abscesse in der Wand an. Dieses also ist die Parametritis.

In verschiedenen Präparaten aus Eiter und Pleuraexsudat wurden grampositive Streptokokkenketten gefunden. In den meisten Fällen waren diese Streptokokken in Reinkultur vorhanden. Bei Leberabscessen wurde neben Streptokokken bac. proteus angetroffen. In einigen andern Fällen fand er neben vielen Streptokokken einige Staphylokokken oder Streptokokken und Staphylokokken mit bac. proteus. Nur in 3 Fällen wurden keine Streptokokken gefunden. Fast überall waren in den Organen Streptokokken in Reinkultur vorhanden.

Bei einigen Stämmen der aus den untersuchten Fällen gezüchteten Streptokokken kamen Abweichungen vor. Die Länge der Ketten war sehr verschieden. Bisweilen waren sie sehr kurz, — 2 bis 3 Glieder — andere wieder bildeten lange Ketten und Uebergänge dazwischen, so dass weder morphologisch noch kulturell eine Trennung möglich war. Wahrscheinlich sind es bloss verschiedene Kulturformen einer und derselben Art. Bei denjenigen Tieren, die ohne Lokalisation in einigen Organen gestorben waren, wurden dennoch Streptokokken im Herzblut gefunden. Auch in anderen Fällen waren Reinkulturen im Blute vorhanden, so dass man daraus folgern konnte, dass die Streptokokken die Ursache bildeten.

Für alle diese verschiedenen Formen der Metritis war also immer das aetiologische Agens: der Streptokokkus.

Auch beim Rinde wird sich vom aetiologischen Standpunkte aus ergeben, dass zwischen den verschiedenen Metritisformen kein Unterschied existiert. Es wird nur durch zufällige, nebensächliche Begleitumstände, durch die grössere oder geringere Prädisposition des Tieres, sowie u. a. durch die Virulenz der infektionerzeugenden Mikroorganismen bedingt, welche klinische Form der Puerperalinfektion auftreten wird.

Alle verschiedenen Formen der Uterusinfektion: septische Metritis, Puerperalsepsis, chronische Parametritis und pyämische Infektion wurden also durch dieselben Streptokokken verursacht. Nach Massgabe der Prädisposition, der Virulenz und der Widerstandsfähigheit, offenbart sich die Uterusinfektion in irgend einer Form.

So wird z.B. bei einem Tiere mit guten Schutzmitteln, bei einer Infektion mit wenig virulenten Mikroben, vielleicht eine leichtgradige Endometritis, ein Lokalprozess entstehen.

Dagegen bei Infektion mit sehr virulenten Streptokokken kann, besonders bei einem abgeschwächten Tiere mit geringer Widerstandsfähigkeit sofort ohne lokalen Erscheinungen Bakteriämie und Septikämie auftreten.

Sind überdies neben diesen gewöhnlichen Streptokokken noch andre Mikroorganismen anwesend, z.B. Fäulnisbakterien, wie dies oft bei retentio secundinarum vorkommt, so können letztere durch ihre Toxinen das Krankheitsbild modifizieren.

Grundsätzlich aber liegt kein wesentlicher Unterschied vor. Bei chronischer Parametritis wirken die Mikroben sogleich auf die Wand ein, wahrscheinlich weil lokale Epitheldefekte oder Laesionen der Uterusmucosa vorhanden waren.

Auch kann aber erst durch Absterben und Zer-

störung des Epitheliums durch Bakterientoxinen eine Eintrittspforte für diese Mikroben gebahnt werden, wie es auch oft nach septischer Metritis geschieht, wo die Bakteriengifte das Epithelium haben absterben lassen.

Polyarthritis nach dem Partus ist nur das Resultat einer Gebärmutterentzündung. Dasselbe gilt für die metastatische Sehnenscheidenentzündung.

Alles kann also auf puerperale Infektion zurückgeführt werden, worunter man also versteht: Infektion des Uterus oder des Uterus + Inhalt.

Meistens findet diese während des Puerperiums statt, — wobei aber infektiöser Abortus und Uterustuberkulose auszuschliessen sind. — Jedoch kann auch nach der Deckung Metritis auftreten. So beschreibt Saccani das Vorkommen von Metritis mit mucopurulentem Scheidenausfluss bei einer Koppel Rinder, die von demselben Stiere belegt worden waren. Die Tiere waren gesund, aber steril. Der Stier muss hier als Infektionsquelle oder Zwischenträger fungiert haben.

Nach dem Abschlachten fand man Ausdehnung des Uterus, Verdickung der Wand und obengenanntes mucopurulentes Sekret. In einem Präparat befanden sich 5 μ lange, bewegliche Mikrokokken, nicht zu färben nach Gram.

Nach Einspritzung bei Kaninchen und Caviae ent-

standen lokale Abscesse, die leicht abheilten. Sie wuchsen nicht in Agar oder in Gelatine bei Kammertemperatur (Il nuevo Ercolani pag. 1 Ref. Jahresberichte 1903.)

Bitard beschreibt in „Le progrès vétérinaire" no. 14 (1898) vier Fälle von Metritis, die sich nach der Deckung offenbarten. Aufangs entstand Röte und Anschwellung der äusseren Genitalien, heftiger Juckreiz. Die Tiere stehen mit gekrümmtem Rücken. Atem und Puls waren beschleunigt; der Appetit hatte nachgelassen. Mittels rectaler Exploration war Gebärmutterentzündung zu konstatieren.

Nach Punktierung des Uterus wurde eine grosse Menge stinkenden Eiters entleert. Auch Cook beschreibt in dem „Journal of comparative Pathology and Therapy Vol. IV S. 68 das Vorkommen von Endometritis bei Färsen, die sich kurz nach der Deckung äussert.

Im Uterus sammelt sich eine grose Menge purulentes Exsudat an. Die Wand ist verdickt und die Tiere gehen schnell zurück. Bisweilen 4 Liter Inhalt.

Auch Aivol beschreibt in derselben Zeitschrift das Vorkommen von Endometritis bei 8 Färsen nach der Deckung. Immer befand sich fötider Eiter im Uterus. Diese Tiere sollten nach der Deckung geblutet haben (verwundet worden sein).

In den andern Fällen wird der Stier wohl als Bazillen- oder Zwischenträger fungiert haben, z.B. nach Deckung eines Rindes mit chronischer Metritis.

DIE ENTSTEHUNG DER UTERUS-INFEKTION.

Ueber die Entstehung der Uterusinfektion post partum ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. Bekanntlich kommen normalerweise immer in der Vagina gesunder Rinder allerhand pathogene Mikroorganismen vor.

Denzler fand bei seiner Untersuchung (Inaugural-Diss. Zürich 1904) in der Scheide gesunder Rinde Streptokokken, Staphylokokken und Colibazillen. Kunst fand später bei seinen Untersuchungen über denselben Gegenstand Streptokokken, Staphylokokken, Colibazillen, Bazillus subtilis und ein einziges Mal Bazillus pyogenes.

Denzler untersuchte in seiner Dissertation die Bakterienflora des gesunden Genitalkanals des Rindes, in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen des Puerperalfiebers. Vor ihm war in dieser Hinsicht wenig bekannt.

Bei seinen Experimenten benutzte er trächtige und nicht-trächtige Kühe, Kälber und aus einem Schlachthaus bezogene ungeöffnete Uteri. Er teilte folgendermassen ein:

a. Bakterien des Scheidenvorhofes (Vestibulum);

b. Bakterien der Scheide (Vagina);

c. Bakterien des übrigen Genitalapparats. Er gelangte zu den folgenden Schlussfolgerungen:

I. Die Bakterienflora des Scheidenvorhofes ist mannigfaltig und veränderlich.

II. Das Vestibulumsekret enthält pathogene Mikroorganismen, insbesondre den Staphylokokkus pyogenes, albus, citreus und flavus — weiter den Streptokokkus pyogenes und den Bazillus coli communis.

III. Diese Bakterien befinden sich dort in einem Zustande abgeschwächter Virulenz.

IV. Im Innern der gesunden Scheide können unter normalen Verhältnissen keine der genannten pathogenen Mikroorganismen vegetieren.

V. Bei abnormaler vorübergehender Anwesenheit dieser Bakterien im Scheidensekret, bildet der äussere Muttermund die Grenze zwischen der keimhaltenden und der keimfreien Zone des Genitalkanals.

VI. Cervicalkanal, Uterus und Tubae sind normalerweise keimfrei.

VII. Die Scheide des Kalbes, nicht-trächtiger und trächtiger Rinder besitzt eine selbstreinigende Kraft, d.h. die Scheide ist imstande, eingedrungene oder absichtlich hineingebrachte Bakterien, insbeson-

dere die Erreger der Puerpuralfieber zu eliminieren.

VIII. Die Reinigung der Scheide ist eine vollständige und eine anhaltende.

IX. Die Dauer dieses Selbstreinigungsprozesses ist abhängig von der Art der Mikroben und variirt zwischen 18 und 117 Stunden. Ein Unterschied zwischen trächtigen und nicht-trächtigen Tieren besteht in dieser Hinsicht nicht.

X. Der Prozess der Selbstreinigung der Scheide verläuft nicht analog mit dem der Frau.

XI. Antiseptische Scheidenspülungen können diesen physiologischen Reinigungsprozess der Scheide nicht unterstützen.

XII. Die Einimpfung hochvirulenter Colibazillen, Staphylokokken und Streptokokken in die Scheide des Rindes ist weder von störendem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, noch sogar bei hochträchtigen Tieren von nachteiligem Einfluss auf den normalen Verlauf der Trächtigkeit und den Verlauf des Puerperiums.

XIII. Das Vermögen der Selbstreinigung beim Rinde ist an den lebenden Organismus gebunden und beruht auf der Wirkung von Leukocytose und Phagocytose.

XIV. Eine Selbstinfektion mit Scheidenbakterien muss beim Rinde ausgeschlossen werden. Eine Auto-

infektion mit Bakterien, welche von den äusseren Genitalien oder von aussen herrühren, ist dagegen möglich.

XV. Antiseptische Irrigationen der Scheide vor der Geburt müssen unterbleiben. Dagegen ist ein sorgfältiges Reinhalten der äusseren Genitalien notwendig. —

Kunst gelangt zu einigermassen abweichenden Schlüssen: (Inaugural-Diss. Bern 1910.)

Er fand, dass der Uterus nicht steril war, aber wenig Keime enthielt. Weiter in Vestibulum und Vagina viel Keime, mehr nach innen immer weniger.

Er fand: 1. Bazillus subtilis, 2 Bazillus coli communis, 3. Bazillus pyogenes, 4 und 5 Staphylokokkus pyogenes albus und flavus, und Streptokokken.

Wie wir vorhin sahen, schloss Denzler beim Rinde Selbstinfektion mit Scheidenbakterien aus.

Diese Frage ist noch unentschieden geblieben. Beim Menschen nehmen viele Forscher wohl die Möglichkeit dieser Selbstinfektion an. — Fowlerton und Bonney kommen in ihrer Abhandlung: An Investigation into the causation of puerpural infections, Lancet 1905, 9 und 15 April, zu folgendem Schlusse:

Der Infektionsherd kann in der kranken Person selbst liegen, in dem Sinne, dass durch Uebertragung von Mikroben aus der Vagina der Uterus infiziert wird (Autoinfektion).

In zweiter Linie können die Bakterien durch die bei der Geburt behilflichen Hände importiert werden. Sie glauben einen Beweis für das wirkliche Vorkommen der Autoinfektion in denjenigen Fällen zu sehen, bei denen im Cervixsekret gesunder Frauen dieselben Bakterien gefunden wurden, die in andern Fällen die Puerperalinfektion hervorriefen.

De Bovis gelangt in seinem Aufsatz „Autoinfection puerpurale au point de vue bactériologique" in „La Semaine médicale" vom 19 September 1906 zu dem folgenden Ergebnis:

Es scheint unmöglich, die Autoinfektion zu leugnen. Die Frau beherbergt in ihren Genitalien pathogene Mikroorganismen. Für die Autoinfektion ist aber eine besondere Prädisposition erforderlich, eine präexistierende Infektion der Genitalwege oder Ueberreste früherer Entzündungen.

Wagner dagegen zieht andere Schlussfolgerungen: Er veröffentlichte im Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten B. 37 S. 25, eine Untersuchung über „Puerperalerkrankungen bei Meerschweinchen." Er untersuchte Vaginasekret trächtiger Caviae. Dabei fand er auch fast immer Streptokokken. Kulturen dieser Streptokokken, in puerperale Caviae eingespritzt, veranlassten bisweilen eine kurze Temperaturerhöhung, weiter aber keinen Schaden. Er schliesst folgendermas-

sen: „Wir können also die in der Scheide nomalerweise vorkommenden Streptokokken als Saprophyten betrachten, denen hinsichtlich der puerperalen Infektion der Tiere keine grössere Bedeutung beigelegt werden kann als den andern Bakterien der Scheidenflora. Auch hier ist ebenso wenig wie beim Menschen der Nachweis der Autoinfektion geliefert."

Zangemeister und Meisl kommen in ihrem Werke: Untersuchungen über die Verwandtschaft der saprophytischen und pathogenen puerpuralen Streptokokken und über Streptokokkenimmunität auch zu dem Resultat, dass „die Zugekörigkeit einer Reihe saprophytischer Lochialstämme zu den echten pyogenen Streptokokken" von ihnen nachgewiesen werden konnte.

Es gelang ihnen, alle von ihnen gefundenen Streptokokken zu identifizieren. Den Forschern gelang es, die Virulenz der Streptokokken in Marmorstoffbouillon länger als ein Jahr konstant zu halten. (Marmorstoff verhindert das Sauerwerden des Nährbodens.) Die Verfasser ziehen diese für die Praxis wichtigen Schlüsse, dass 1^0. die Möglichkeit einer Infektion, auch mit solchen Streptokokken, die bis dahin saprohytisch vegetiert haben, existiert, 2^0. dass die Möglichkeit nachgewiesen ist, gegen alle Streptokokken zu immunisieren.

T. Schenk und A. Scheib (1904) „Zur Differenzie-

rung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen" Beitrag zur Biologie der Streptokokken pyogenes (Münch. med. Wochenschrift 1904 No. 48) untersuchten 16 aus normalen Uteruslochien gezüchtete Streptokokkenstämme auf Färbungsvermögen, Form und Wachstum, auf Kultur mit und ohne Zutritt von Sauerstoff hin.

In 10 Fällen waren sechsmal die Kulturen bei Mäusen, intraperitoneal eingespritzt, voll virulent.

Auch die Agglutination wurde bei 5 Stämmen beobachtet. Die eignen Streptokokken wurden agglutiniert, ebenso wie auch die der andern Stämme gegenseitig. Weiter agglutinierten alle Sera die Streptokokken der als Versuchsobjekt dienenden virulenten, für Menschen gewiss pathogenen Stämme.

Sie schliessen daraus, dass die aus normalen Uteruslochien gezüchteten Stämme zu derselber Gattung gehören wie die virulenten Streptokokken pyogenes. Ihre Wirkungslosigkeit in der Gebärmutter erklärt sich vielleicht dadurch, dass sie im späteren Wochenbett, wo der Uterus schon eine Granulationsfläche hat, keine günstigen Bedingungen für Weiterentwicklung finden.

Scheib, Vergleichende Untersuchungen zur Unterscheidung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler und fiebernder Wöchnerinnen (Hegars Beitrag

zur Geburtshilfe und Gynäcologie Bnd. XI Heft 2, Ref. Zentralbl.) schreibt folgendes:

Schon früher hat er nachgewiesen, dass beim dritten Teil aller Wöchnerinnen sich im späteren Wochenbett Streptokokken im Uterus befinden.

Hier hat er Streptokokkenstämme aus drei gesunden und drei fiebernden Wöchnerinnen untersucht. Die Sekretaufnahme geschah mit einer Döderleinschen Röhre. Bei den verschiedenen Stämmen war weder morphologisch, noch kulturell oder biochemisch, noch bei Tierexperimenten, in Immunisierungs- oder Agglutinationsversuchen, der geringste Unterschied merkbar.

Daraus schliesst er, dass es sich um eine Gattung handelt. Den einzigen Grund des Unterschieds meint der Verfasser darin suchen zu müssen, dass im Spätwochenbett der Uterus schon eine granulierende Wundfläche ist, die fast immer vor sehr virulenten Streptokokken schützt, während die schon bei der Geburt eingeführten Streptokokken Erkrankungen herbeiführen.

Jedoch wird dabei vor allem der Grad der Virulenz und insbesondere der Umstand, ob sie sich schon vor dem Eintritt dem menschlichen Organismus angepasst haben oder ob sie fremd sind, massgebend sein.

An zweiter Stelle kommen auch das Wachstum

und die etwaige Steigerung der Virulenz, die mehr oder weniger günstige Beschaffenheit des neuen Nährbodens, die weiblichen Genitalien, — die, ebenso wie der ganze Organismus der Wöchnerin, durch den Partus ihre natürliche Widerstandsfähigkeit in verschiedenem Grade verloren haben können — in Betracht.

E. Wormser schliesst in seiner Untersuchung: L'infection de la cavité utérine pendant les suites de couche (Semaine médicale 1900): In den weitaus überwiegenden Fällen der Infektionen, insbesondere der Schwerere, rühren die Krankheitskeime von andren Stellen her und zwar meistens von den Händen. Er hält die Untersuchung des mit einer Glasröhre aus dem Uterus gesogenen Sekrets inbezug auf die Prognose für sehr wichtig. Findet man keine Bakterien, so ist „Resorptionsfieber" oder extragenitales Fieber anzunehmen. Wenn sich fast ausschliesslich Streptokokken im Präparat befinden, so ist diese Infektion naheliegend.

Döderlein und Winternitz fanden bei fieberfreien Wöchnerinnen in 83 % der Fälle den Uterus steril.

Sachs behauptet, dass der Nachweis zahlreicher hämolytischer Streptokokken im Uterussekret sehr ungünstig sei. Wenn sie im Blute gefunden werden, so ist das immer letal.

Er untersuchte 148 Fälle des Puerperalfiebers: Er fand:

Hämolytische Streptokokken	65	letal	32.
Nicht „ „	23	letal	0.
Staphylokokken	7	letal	7.
Andre Keime und interkurrierende Krankheiten	53	letal	8.

Bei den 32 letalen Fällen mit hämolytischen Streptokokken fand er sie 22 × im Blute.

Zangemeister: „Der heutige Stand der Streptokokkenfrage, insbesondere für die Geburtshilfe, Münch. Med. Wochenschrift no. 21 (pag. 102, 1907) fand bei:

Endometritis	27 %	Streptokokken.
Parametritis exsudativa	73 %	„
Sepsis puerperalis	100 %	„

Er behauptet: „Für das Zustandekommen einer Infektion müssen ausser der Pathogenität der Keime noch besondere Momente mitwirken:

1°. das Fehlen natürlicher Schutzmittel;

2°. das ungenügende Funktionieren der Leukocyten;

3°. das Vorhandensein einer Stelle, wo die Streptokokken, von den Schutzmitteln unbeeinflusst, zur Entwicklung gelangen können.

Hinsichtlich der Frage nach den verschiedenen Arten der Streptokokken referiert er erst die nicht stichhaltigen Argumente:

I. Die verschiedenen morphologischen Eigenschaften der Streptokokken-longus, -brevis, nach Kultur oder Färbung sind ihrer Inkonstanz wegen als Kriteria ohne wesentlichen Wert.

II. Der Versuch, die saprophytischen Scheidenbakterien (Streptokokken) als besondere Arten den pyogenen gegenüberzustellen, ist erfolglos geblieben, weil alle Unterschiede inbezug auf die Biochemie der Streptokokken nur vorübergehender Natur sind. Das wohl oder nicht Aerob- oder Anaerobsein lässt sich auf künstlichem Wege ändern.

III. Die Tiervirulenz hat sich dagegen zu der Aufstellung verschiedener Arten verwenden lassen.

IV. Auch mit Agglutination und Hämolyse ist es nicht gelungen, einen bleibenden Unterschied zwischen verschiedenen Arten festzulegen. Diese werden vielleicht auf erworbene Eigenheiten, auf stammcharakteristische Eigenschaften hindeuten, aber es sind keine Arteigentümlichkeiten.

V. Die neuesten Experimente zur Lösung des Streptokokkenproblems, die Immunkörperbildung, haben ebenfalls die Artzusammengehörigkeit der Streptokokken nachgewiesen.

Denn Immunsera gegen einen Stamm geben auch Immunität gegen andre Stämme.

Er hebt also besonders die Art- (Gattungs)einheit der saprophytischen Scheidenbakterien und diejeni-

gen der septischen Infektion hervor. Deshalb ist die Infektion durch saprophytische Scheidenbakterien zu berücksichtigen, obgleich diese nicht oft vorzukommen scheint. Hieraus geht hervor, dass man nicht auf polyvalentes Serum angewiesen sein würde, was wohl der Fall wäre, wenn es mehrere Arten gäbe.

Sigwart 1909 fand hämolytische Streptokokken in normalem Lochialsekret. Das Finden dieser Streptokokken berechtigt also keineswegs zu einer ungünstigen Diagnose.

Lülke und Polano lehnen es gleichfalls ab, dass die Hämolyse mit der Pathogenität der Streptokokken zusammenhängen sollte.

Zangemeister 1909, ist damit auch einverstanden. Er verwirft auch die Hämolyse als Kennzeichen. Es gibt saprophytische Streptokokken mit Hämolyse.

Einige Stämme verlieren ihr hämolytisches Vermögen, andere dagegen eignen es sich an.

Wohl scheint unter den hämolytischen Stämmen häufiger Virulenz vorzukommen, aber ein Zusammenhang zwischen Hämolyse und Virulenz existiert nicht.

Wenn ich aus der erwähnten Literatur Schlüsse ziehe, glaube ich sagen zu dürfen:

1°. dass Autoinfektion möglich ist, wenn sie auch nicht so oft vorkommt.

2°. Die Gattungszusammengehörigkeit der sapro-

phytischen Scheidenbakterien und der pathogenen Mikroben der septischen Infektion ist — wenn auch nicht absolut nachgewiesen — dennoch im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.

Zur Autoinfektion ist aber erforderlich:

a. Eine gewisse Virulenz des Mikroorganismus;

b. Eine gewisse Prädisposition des betreffenden Tieres:

I. Das Fehlen von Schutzmitteln.

II. Ungenügend funktionierende Leukocyten.

III. Das Vorhandensein einer Stelle, wo der Mikroorganismus sich entwickeln kann.

In den meisten Fällen aber wird der Ansteckungsstoff von aussen eingebracht.

Wahrscheinlich oder möglich ist Autoinfektion, wenn die Leukocytose ungenügend ist, ebenso wie die Phagocytose. Das Tier muss also prädisponiert sein.

DIE BIS JETZT GENANNTEN BAKTERIEN IN DEN GENITALIEN DES RINDES.

Wiemer hat bei epidemisch auftretender Metritis Coccen gefunden.

Schipp erwähnt einen Fall von einer durch eine macerierte Frucht verursachten chronischen Metritis. Er fand im Sekret überwiegend: Bacillus pyogenes, daneben Staphylokokken, Streptokokken und saprophytische Stäbchen.

Gartner berichtet über eine epidemische Metritis bei Schafen durch Diplokokkus lanceolatus.

Van der Velde fand in normalen Uteruslochien beim Rinde Streptokokken, Staphylokokken und Colibazillen.

Nocard fand den Uterus steril.

Brauer und Franck fanden Mikrokokken im Vaginaschleim von Kühen, die abortiert hatten.

Bei Puerperalphlegmone wurden maligne Oedembazillen und Streptokokken gefunden.

Storch fand bei einer von ihm beobachteten enzootisch auftretenden Gangräne der Vulva, Diplo-, tetra-, Staphylokokken und maligne Oedembazillen.

Nocard fand bei Kühen mit Kalbefieber im Uterussekret immer Staphylokokken.

Bang fand beim infektiösen Abortus den nach ihm benannten Abortusbazillus und Osterdag in der Scheide die nach ihm benannten Streptokokken als Ursache des ansteckenden Scheidenkatarrhs, während Kunst als Scheidenflora bei Rindern verzeichnete: Bazillus subtilis, Bazillus coli communis, Baz. pyogenis, Streptokokken und Staphylokokken.

Hesz und Guillebeau fanden bei Kalbefieber im Uterussekret Streptokokken und Staphylokokken.

Bloss Schipp also erwähnt einen Fall der Metritis.

Kitt (Path. Anatomie) gibt als Ursache der Metritis Eiterkokken, Streptokokken und Abortusbazillen an.

UNTERSUCHUNG VERSCHIEDENER FÄLLE VON METRITIS.

I. Technik.

Die Technik umfasst folgende Punkte:

1. Die Entnahme.
2. Das Kultivieren.
3. Das Feststellen der gefundenen Mikroorganismen.

1. Die Entnahme des zu untersuchenden Gebärmuttersekrets.

Der Zweck ist selbstverständlich, das Uterussekret allein zu erlangen, ohne dass es mit Scheidenbakterien vermischt wird. Um dieses Ziel zu erreichen, wird folgendermassen verfahren: Eine gläserne Uteruskanüle wird durch einen Gummischlauch mit einer gläsernen sterilen Wundspritze verbunden und nach Reinigung der Vulva und der Vagina, wird die Kanüle in die Cervix eingeführt und in dieser Weise das Sekret in die Spritze gesogen. Dann wird nach Entfernung aus der Scheide der Schlauch von der Spritze abgenommen und das Gebärmuttersekret in einem sterilen Fläschchen deponiert.

2. Das Kultivieren des auf diese Weise erlangten Materials.

Das Ausstreichen geschah auf verschiedenen Nährböden:

a. auf sterilem (schräg geronnenem) Agar-agar.

b. „ „ (schräg geronnenem) Rinderserum.

Neutrale oder fast neutrale Nährböden wurden verwendet. Die Einimpfung erfolgte so bald wie möglich nach der Sekretentnahme, weil dies — wie Overbosch gezeigt hat — erwünscht ist. Diese primären Nährböden blieben 24—48 Stunden im Thermostat auf 37—38° Celsius.

3. Die Feststellung der gezüchteten Organismen.

Nach einem Aufenthalt von 24—28 Stunden im Brutkasten wurden die Röhrchen zur Beurteilung des eventuellen Wachstums der Organismen untersucht. Die sichtbaren Kolonien wurden beobachtet und auf ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften hin untersucht.

Mikroskopische Ausstreichpräparate wurden hergestellt und gefärbt sowohl nach der einfachen Methode wie nach Gram (Doppelfärbung).

Zugleicherzeit wurden die Kulturen auf eigne Bewegung hin in einem hängenden Tropfen untersucht.

Um die verschiedenen Eigenschaften zu be-

stimmen, wurden die Bakterien übergeimpft auf:

1°. Milch — (zur eventuellen Gerinnung oder zur Säurebildung).

2°. Peptonkochsalz (für etwaige Indolbildung).

3°. Stickgelatine für eventuelles Verfliessen und zur Feststellung des aeroben Wachstums.

4°. Gasröhrchen mit Traubenzucker für Gasbildung.

5°. Agar mit 0,1 % Bleiacetat für H_2Sbildung.

6°. Agar ohne Zusatz um die Form der Kolonien, den Geruch und die Farbe festzustellen.

II. Beschreibung der verschiedenen Gattungen.

Die gefundenen Mikroorganismen konnten in die folgenden Gruppen eingeteilt werden:

A. Wahrscheinlich Bazillus coli communis.

1. **Morphologie:** Plumpes Stäbchen, mit abgerundeten Enden.
2. **Eigne Bewegung:** in hohem Grade vorhanden.
3. **Sporenbildung:** nicht wahrgenommen.
4. **Temperatur:** Optimumtemperatur 37°.
   wächst auch bei 20°.
5. **Agar allein:** Runde, durchscheinende, opalisierende Kolonien.

6. **Gelatine:** Kein Verfliessen.
7. **Traubenzucker:** Gasbildung.
8. **Peptonkochsalz:** Indolbildung.
9. **Agar mit Bleiacetat:** Dunkelfarbig durch H_2S-entwicklung.
10. **Farbstoff auf dem Nährboden:** Fehlt.
11. **Färbung:** Gram negativ, leicht zu färben mit allen Anilinfarbstoffen.
12. **Sekretkulturpräparat:** Gesonderte Bazillen. Bisweilen Kettenbildung.

B. **Mit Bazillus pyogenes übereinstimmend.**

1. **Morphologie:** Inkonstante Form, kleines Stäbchen, auch wohl Kokkus, bisweilen sogar den Streptokokken ähnlich.
2. **Eigne Bewegung:** Nicht vorhanden.
3. **Sporenbildung:** Nicht vorhanden.
4. **Temperatur:** Allein Wachstum bei 37—38° C.
5. **Agar allein:** Kein Wachstum zu beobachten.
6. **Blutserum (v. Rindern):** Gutes Gedeihen, charakteristische Grübchenbildung.
7. **Milch:** Gerinnung, Säurebildung.
8. **Traubenzucker:** Kein Wachstum.
9. **Peptonkochsalz:** Kein Wachstum.
10. **Agar mit Bleiacetat:** Kein Wachstum.
11. **Färbung:** Bald Gram positiv, bald nicht.
12. **Sekret-kulturpräparat:** Kurze kleine Stäbchen,

kokkenartig, bisweilen fast streptokokkenartig.

C. und D. Staphylokokken pyogenes albus (aureus.)

1. **Morphologie:** Runde Kokken.
2. **Eigne Bewegung:** Nicht vorhanden.
3. **Sporenbildung:** Nicht beobachtet.
4. **Temperatur:** Optimumtemperatur 37°. Gutes Wachstum bei 20°.
5. **Agar:** Runde, weiss- oder goldgelbglänzende, sich ausdehnende Kolonien.
6. **Gelatine:** Schnelles Verfliessen.
7. **Blutserum:** Verfliessen.
8. **Milch:** Gerinnung und Säurebildung.
9. **Traubenzucker:** Kein Gas.
10. **Peptonkochsalz:** Kein Indol.
11. **Agar mit Bleiacetat:** Keine Verfärbung.
12. **Färbung:** Gram positiv, leicht mit Anilinfarbstoffen.
13. **Sekret-kulturpräparat:** Haufenweise versammelte Kokken (Staphylokokken.)
14. **Farbstoff auf den Nährboden:** S. aureus, auf Agar goldgelbe Kolonien. S. albus cremefarbige Kolonien.

E. Streptokokken.

1. **Morphologie:** Runde Kokken, immer kleiner als die vorigen.

2. Eigne Bewegung: Nicht vorhanden.
3. Sporenbildung: Nicht vorhanden.
4. Temperatur: Optimum bei 37—38°, langsam bei 20°.
5. Agar: Sehr kleine durchscheinende Kolonien.
6. Gelatine: Kein Verfliessen. Gutes Gedeihen am Stichkanal entlang. Es entwickeln sich runde, weisse, stecknadelkopfgrosse Kolonien.
7. Milch: Gerinnung.
8. Traubenzucker: Kein Gas.
9. Peptonkochsalz: Kein Indol.
10. Agar mit Bleiacetat: Keine oder geringe Verfärbung.
11. Färbung auf dem Nährboden: Keine.
12. Färbung: Gram positiv.
13. Sekret-kulturpräparat: Streptokokken in verschiedener Länge.

F. Bazillus proteus.

1. Morphologie: Kurze und längere Stäbchen.
2. Eigne Bewegung: In hohem Grade vorhanden.
3. Sporenbildung: Nicht vorhanden.
4. Temperatur: Wächst sowohl bei 37° als bei 20° C.
5. Agar: Grauer, feuchtglänzender Belag.
6. Gelatine: Schnelles Verfliessen, charakteristische Ausläufer bildend.

7. **Milch:** Kongelation, Sauerwerden.
8. **Traubenzucker:** Gasbildung.
9. **Peptonkochsalz:** Kein Indol.
10. **Agar mit Bleiacetat:** Schwarze Verfärbung.
11. **Färbung auf Nährboden:** Keine.
12. **Färbung:** Gram negativ, leicht mit Anilinfarbstoffen.
13. **Sekret-kulturpräparat:** Kürzere und längere Stäbchen, bisweilen reihenweise.

G. Bazillus subtilis.

1. **Morphologie:** Schlanke Stäbchen mit einigermassen abgerundeten Enden.
2. **Eigne Bewegung:** Stark vorhanden.
3. **Sporenbildung:** Vorkommend und mittelständig.
4. **Temperatur:** Wächst gut bei 20°—40° C.
5. **Agar:** Sich in der Fläche stark ausdehnende Kolonien mit eingeschnittenen Rändern.
6. **Gelatine:** Verfliesst bald. Trichterförmiges Verfliessen.
7. **Milch:** Geringe Gerinnung, ohne Säurebildung — Peptonisierung.
8. **Traubenzucker:** Kein Gas.
9. **Peptonkochsalz:** Keine Indolbildung.
10. **Agar mit 1% Bleiacetat:** Geringe H_2Sbildung.
11. **Färbung:** Gram positiv, leicht mit Anilinfarbstoffen.

12. **Aerobität**: In Stichgelatine verfliesst diese sehr bald, unter im Stichkanal haben sich dann noch kleine Kolonien entwickelt.
13. **Sekret-kulturpräparat**: Schlanke Stäbchen, bisweilen Kettenbildung.

TAFEL der 20 untersuchten Fälle von Metritis bei Rindern (akut und chronisch).

I. **Sehr chronische Metritis; ohne nachweisliche Ursache entstanden.** Dabei wurde gefunden:

a. Bazillus tuberculosis.

b. Colibazillen.

Bei der Sektion ergab sich vorgeschrittene Lungentuberculose und Tuberkulose des Peritoneums und des Uterus.

II. **Chron. Metritis. Geringer mucopurulenter Ausfluss**: Darin werden ausschliesslich Streptokokken gefunden.

III. **Chron. Metritis purulenta.** Ausschliesslich: Bazillus pyogenus bovis. Mit Serumbehandlung genesen.

IV. **Akute Metritis nach retentio secundinarum** Dabei wurden gefunden:

a. Bazillus pyogenes.

b. Streptokokken.

c. Bazillus coli communis.

V. **Rind mit chronischer Metritis und chronischer Bronchonpneumonie.** Im Sekret bei beiden Krankheiten wurde gefunden:

Bazillus pyogenes.

Mit Serumbehandlung war die Metritis bald geheilt und der Ausfluss hörte auf.

VI. **Rind mit chronischer Metritis und Polyarthritis nach retentio secundinarum.** Gefunden:

Bazillus pyogenes.

Streptokokken und Staphylokokken.

VII. **Akute, heftige Metritis nach Abortus und retentio secundinarum.** Dabei wurden gefunden:

a. Bazillus pyogenes.

b. c. Staphylokokkus pyogenes albus und aureus.

d. Bazillus proteus vulgaris.

VIII. **Leichtgradige akute Metritis nach prolapsis uteri.** Hier war das aetiologische Agens:

a. Bazillus pyogenes.

b. Streptokokken.

c. Bazillus coli communis.

IX. **Chronische Metritis nach Abortus.**

a. Bazillus pyogenes.

b. Streptokokken.

c. Bazillus coli communis.

X. **Sehr chronische Metritis,** auch andere klinische Symptome, auf Tuberkulose hindeutend; starke Abmagerung. Im Sekret wurden gefunden:

Tuberkelbazillen.

Streptokokken.

Bei der Sektion wurde allgemeine Tuberkulose konstatiert.

XI. **Chronische Metritis nach Abortus.**

Bazillus pyogenes.

Streptokokken.

Bazillus coli communis.

XII. **Chronische Metritis.** Hierbei war das Tier stark abgemagert und es fieberte ein wenig. Gefunden wurden:

a. Staphylokokkus pyogenes albus (überwiegend).

b. Bazillus coli communis.

c. Bazillus pyogenes.

XIII. **Akute Metritis nach Abortus und retentio secundinarum.** Gefunden:

Bazillus pyogenes.

Staphylokokken.

Bazillus proteus vulgaris.

XIV. **Chronische Metritis purulenta mit sehr starkem Ausfluss.** Bazillus pyogenes und Bazillus proteus vulgaris wurden gefunden.

Behandlung mit Pyogenesserum hatte sehr guten Erfolg.

XV. **Chronische Metritis nach Abortus.** Bazillus pyogenes und Streptokokken wurden gefunden.

XVI. **Chronische Metritis nach retentio secundinarum.**

Streptokokken.

Staphylokokkus pyogenes aureus.

Bazillus subtilis.

XVII. **Ein Fall der akuten Puerperalsepsis mit sehr akutem Verlauf und letalem Ausgang.**

Sowohl im Blute wie im Gebärmuttersekret ausschliesslich Streptokokken gefunden. Serumbehandlung erfolglos; der Verlauf war dafür zu rasch.

XVIII. **Chronische Metritis nach schwerem Partus.** Hauptsächlich: Streptokokken und einzelne Bazillen pyogenes.

XIX. **Chronische Metritis, ohne bestimmte Ursache entstanden.** Gefunden: Bazillus pyogenes.

XX. **Chronische Metritis nach schwerem Partus.**

Ausschliesslich: Streptokokken.

Die beiden letzten Fälle wurden erfolgreich mit Serum behandelt.

In den 20 untersuchten Fällen kamen also vor:

Tuberkelbazillen:	2 ×
Bazillus pyogenes:	14 ×
Streptokokken:	12 ×
Colibazillen:	6 ×
Staphylokokken	5 ×
Proteusbazillen	3 ×
Bazillus subtilis:	1 ×

Weitaus die meisten Infektionen werden also durch Streptokokken und Pyogenesbazillen verursacht.

BEZIEHUNG UND ZUSAMMENHANG ZWISCHEN METRITIS UND POLYARTHRITIS POST PARTUM.

Wenn wir nun im Zusammenhang damit die Untersuchungen des Herrn Prof. Dr. J. Poels über die Aetiologie der metastatischen Arthritis beim Rinde vergleichen, so gelangen wir zu der Schlussfolgerung, dass auch hier diese hauptsächlich durch dieselben Bakterien, Bazillus pyogenes, Streptokokken und Staphylokokken verursacht werden.

Poels unterscheidet die nicht-bakteriellen und bakteriellen Arthritiden, — wobei er dann zu den ersteren die durch Trauma entstandenen zählt, wie Distorsionen und Ermüdungsarthritis.

Die sogenannte toxische oder metastatische Arthritis gehört dann in die Reihe der bakteriellen Arthritiden.

Nachdem Poels bemerkt hat, dass jüngere Tiere für die Entstehung von Arthritis empfänglicher sind als ältere, sagt er, dass eine infektiöse Polyarthritis nur unter bestimmten Umständen zustandekommt und dass in der Regel zuvor sich ein Focus an einer andern Stelle befinden müsse, von welchem

Herde aus nicht nur Mikroorganismen, sondern auch vor allem toxische Stoffe im Körper verbreitet werden. Und ebenso wie bei der Tuberkulose, wo die Bestandteile der Tuberkelbazillen durch das ganze Tier verbreitet werden und die Entstehung Antikörper veranlassen, — wofür ja die Cuti- und Ophthalmoreaktion schlagende Beweise sind —, so können wir ohne Zweifel annehmen, dass toxische Stoffe, wenigstens gewisser Mikroorganismen, aus entferntem Focus gleichfalls resorbiert worden können und in die Synovialhäute und in die Synovia durchdringen und eine präbakterielle, toxische Arthritis herbeiführen — noch bevor sich Mikroben im Gelenk befinden.

Diese Stoffe sind dann offenbar imstande, die normale baktericide Funktion in den Gelenken herabzusetzen oder aufzuheben.

Auf Grund dieser Betrachtungen haben wir also eine toxische Arthritis zu berücksichtigen.

Diese toxische Arthritis kann also als präbakterielles Stadium vorkommen; sie kann aber auch geraume Zeit fortdauern. Diese toxischen Stoffe scheinen zu Hypersekretion und Schmerzen Veranlassung zu geben.

Wir müssen also annehmen, dass bestimmte toxische Stoffe — womit Dr. Poels nicht die Toxinen, sondern vielmehr die Endotoxinen meint — das

Vermögen besitzen, eine Alteration in den Wänden der in der Synovialis und in den Villi synovialis befindlichen Kapillargefässe zu verursachen, denn es kommt vor, dass in der Synovialhaut Petechien auftreten, ehe sich Bakterien im Gelenk nachweisen lassen.

Auch kommt es vor, dass im präbakteriellen Stadium sich eine starke Blutstauung in der Synovialis findet, die offenbar eine Folge der lokalen Einwirkung der toxischen Stoffe ist.

Dass aber eine exsudative Gelenkentzündung das Resultat einer periartikulären Entzündung, sogar einer Infektion der Epiphysen sein kann, ist nicht zu leugnen.

Bei der Sektion eines an Polyarthritis leidenden Tieres finden wir in dem einen Gelenk bisweilen Mikroben und in einem andern angegriffenen Gelenk noch nicht.

„Woher kommt nun dieser toxische Stoff in das Gelenk?" fragt Dr. Poels. Und weiter: Dieser Stoff rührt — wenigstens in der Regel — aus einem Focus her, der sich am Nabel, in der Gebärmutter, auf dem Peritoneum, in den Lungen, in den Gedärmen, auf Pleura oder Pericardium, im Blute, in Lymphoglandulae oder im subkutanen oder intermuskulären Bindegewebe, ohne Zweifel auch in den Epiphysen befinden kann.

Aber auch die chronische Endocarditis und sogar die mikroparasitäre Myocarditis können entfernte Herde für die Genese der Polyarthritis sein.

Bei dieser Sachlage kann sich die Frage erheben: Findet sich bei einem vorher vollkommen gesunden Tiere eine primäre Polyarthritis, in dem Sinne, dass der aus dem Körper kommende Ansteckungsstoff unmittelbar nach einem Gelenke oder nach mehreren Gelenken zieht? Prof. Poels kann diese Frage nicht in positivem Sinne beantworten und ebenso wenig wie er, hat Verfasser dieses je eine primäre Polyarthritis wahrnehmen können. Darum glaube ich mit Dr. Poels wohl annehmen zu dürfen, dass die Polyarthritis fast immer ein sekundärer Krankheitsprozess ist.

Tatsache ist, dass eine Infektion des Blutes sekundär eine mikroparasitäre Polyarthritis herbeiführen kann.

Eine Kuh, ein Kalb oder ein Füllen, die an Polyarthritis litten, waren schon krank oder mit mindestens einem mikroparasitären Focus behaftet, ehe sich die Polyarthritis offenbarte.

Wenn wir nun sehen, dass z.B. durch Trauma eine mikroparasitäre Monarthritis auftritt, so ist es eine sehr auffallende Tatsache, dass keine Polyarthritis — obgleich prinzipiell möglich — entsteht, so gross das Resorptionsvermögen des Gelenkes auch ist.

Dr. Poels stellte Versuche an, wobei er durch Einspritzung von Bakterien eine Gelenkentzündung erregte, und niemals beobachtete er dabei eine Verbreitung über mehrere Gelenke.

Umso auffallender ist dies, wenn man damit die Experimente mit chinesischer Schwärze vergleicht, die acht Minuten nach der Einspritzung in ein Kniegelenk, schon in den Lymphoglandulae inguinales nachgewiesen werden konnte.

Mit Poels unterscheiden wir dann bei dieser mikroparasitären Polyarthritis:

a. das toxische oder präbakterielle Stadium;

b. das bakterielle Stadium;

c. das postbakterielle Stadium.

Das postbakterielle Stadium, d.h. das Stadium, worin die Arthritis mit pathologisch-anatomischen Veränderungen noch vorhanden ist, aber in welchem alle Bakterien verschwunden sind, tritt bei allen infektiösen Arthitriden nicht gleich bald ein, z.B. bei tuberkulöser Arthritis, obgleich bei tuberkulöser Arthritis wohl Heilung vorzukommen scheint.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass gewisse Mikroorganismen mit Zurücklassung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Gelenken hinsterben. Bei einer in diesem Stadium angestellten Untersuchung könnte man mit Unrecht meinen, dass es sich um eine nicht-bakterielle Arthritis handle.

Prof. Poels hat dies experimentell nachgewiesen. Dann weist Poels an erster Stelle auf die durch Bazillus pyogenes verursachte Polyarthritis beim Rinde hin und oft ist diese das Resultat einer puerperalen Infektion.

Auch andre Folgen können sich einstellen, z.B. die Pyobazillose des Euters. Jedoch tritt auch bei der primären Pyogenesmastitis oft oder fast immer Polyarthritis auf. Auch bei der Bereitung des Pyogenesserums — welche in der „Rijksseruminrichting" stattfindet, indem man Ochsen intravenös in steigenden Quantitäten Pyogenesbazillen einspritzt — entsteht oft eine pyobazillöse Arthritis, die in diesem Falle direkt hämatogenen Ursprungs ist.

Diese Art von Arthritis kommt nach Poels am meisten vor, was also meiner Beobachtung entspricht, dass auch bei Puerperalinfektion der Pyogenesbazillus am häufigsten ist.

Auch beschreibt Poels eine durch Streptokokken verursachte Polyarthritis, die weniger vorkommt als erstgenannte. Auch diese ist oft puerperalen Ursprungs.

Ferner weist Prof. Poels noch auf die Staphylokokkenarthritis hin, die auch im Anschluss an Puerperalabszesse vorkommt, und schliesslich auf die Nekroarthritis, die nach Panaritium entsteht

— was aber nicht mit Uterusinfektion zusammenhängt.

Wenn wir aus den erwähnten Untersuchungen über Metritis und Polyarthritis Schlüsse ziehen, so können wir also ruhig sagen, dass die einige Tage nach dem Partus auftretende Polyarthritis immer sekundär ist und dass der Focus, der Infektionsherd in dem infiezierten Uterus liegt.

SERUMBEHANDLUNG.

Nachdem ich nun die am meisten vorkommenden Mikroorganismen, die Metritis verursachen, kannte, wurden Versuche angestellt, mit Serum Besserung zu erzielen.

Und die vorläufigen Experimente mit Antistreptokokken- und Pyogenesserum, die ich mit einigen anderen anstellte, können sicher befriedigende genannt werden.

Auch bin ich mit Dr. Poels völlig einverstanden, dass es immer rätlich ist, nach schwerem Partus oder nach Verwundungen, wobei die Gefahr einer Metritis in einer mehr oder weniger schweren Form naheliegt — was von zufälligen Umständen abhängt, z.B. von geringerer, resp. grösserer Resistenz u.s.w. —, dass es in solchen Fällen also rätlich ist, eine gehörige Dosis Pyogenes- und Streptokokkenserum präventiv einzuspritzen, denn es sind ja in den weitaus überwiegenden Fällen diese Bakterien, die sowohl eine sogenannte leichte Endometritis als eine schwere, letal verlaufende septische Metritis, Parametritis oder Puerperalsepsis verursachen können.

Die Einimpfung gegen Pyobazillose der Gebärmutter fand bei 67 Rindern statt.

Davon wurden 37 Rinder geheilt, 5 wurden abgetan, 12 starben, von 13 wurde das Resultat nicht bekannt. Also von den 54 bekannten Fällen genasen 37, also erfolgte Heilung bei ungefähr 70 %.

Streptokokkenserum wurde von der „Rijksserum-inrichting" verabreicht, kurativ für 44 Rinder, von denen 30 genasen, 2 starben und 3 abgetan wurden, während von 9 Rindern das Resultat nicht mitgeteilt wurde. Von den bekannten 35 Fällen von Gebärmutterstreptomykose wurden 30 geheilt.

Also erfolgte Heilung in gut 85 % der Fälle.

Präventiv wurde 6 × eingeimpft bei Rindern nach schwerem Partus, welche alle gesund blieben.

SCHLÜSSE.

I. Die bisher u.a. von De Bruin angenommene Einteilung der Metritiden ist eine klinische Einteilung.

Vom aetiologischen Standpunkte aus betrachtet, liegt kein Unterscheid vor. Die verschiedenen Metritis-Formen werden durch dieselben Mikroorganismen verursacht.

II. Unter Metritis muss man jede Infektion von Uterus (+ Inhalt) verstehen. Dabei kommen im Uterus mehr oder weniger virulente Mikroorganismen vor, welche, sei es lokal durch Einwirkung auf den Uterus oder Veränderung des Uterus selbst, sei es aus der Entfernung durch Verbreitung ihrer Toxinen und Endotoxinen mit der Blutbahn, sei es auf beiderlei Weise zusammen, ihren pathogenen Einfluss geltend machen.

III. Die Polyarthritis post partum ist immer sekundär und immer die Folge einer schon früher vorgekommenen Uterusinfektion durch bestimmte Bacterienarten.

IV. Serumbehandlung bei Metritis, speziell Injektion von Pyogenes- und Streptokokkenserum, sowohl präventiv nach schwerem Partus als kurativ bei schon vorhandener Infektion, ist empfehlenswert.

LITERATUR.

1. Prof. Dr. Poels: De arthritis bij de huisdieren inzonderheid de metastatische arthritis uit aetiologisch oogpunt.

Tijdschrift voor Veeartsenijkunde Nov. 1912.

2. Denzler: Die Bacterienflora des gesunden Genitalkanals des Rindes in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen des Puerperalfiebers.

Inaug. Diss. Zürich 1904.

3. Kunst: Die normale Flora der Genitalien beim weiblichen Rinde. Inaug. Diss. Bern 1911.

4. Prof. Dr. Poels: Uierziekten bij rund, schaap en geit. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde 1911.

5. Lexer: Zur experimentellen Erzeugniss Osteomyelitischen Herde. Archiv für Chirurgie.

6. Fowlerton und Bonney: An Investigation into the Causation of Puerperal Infections. Lancet 1905.

7. Baum und Sigwart: Ueber die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. Hegar's Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäcologie.

8. De Bovis: Autoinfection puerpérale au point de vue bactériologique. Semaine médicale Sept. 1906.

9. Wagner: Puerperalerkrankungen bei Meer-

schweinchen. Centralblatt f. Bact. Parasit. und Infect.kr.h. 37 Orig.

10. E. Bumm: Ueber Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Ref. Centralblatt f. Bact. Paras. Infect.kr.h. 37, 38.

11. P. Schenk und A. Scheib: Zur Differenzierung von Streptococcen aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Beitrag zur Biologie des Streptococcus pyogenes. Münchener med. Wochenschrift 1904, 48.

12. Scheib: Vergleichende Untersuchungen zur Unterscheidung von Streptococcen aus Uteruslochien normaler und fiebernder Wöchnerinnen. Hegar's Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäcologie Bnd XI Heft 2.

13. A. Goener: Sind Streptococcen in Vaginalsecret gesunder Schwangeren und Gebärenden? Centralblatt für Gynäcologie 1899 no. 21.

14. Rueppel: Ueber Antistreptococcenserum. Med. Klinik 1905.

15. Jensen: Pyometra durch Colibazillen hervorgerufen (Kitt. Pathol. Anatomie).

16. Zangemeistfr und Meisl.: Untersuchungen über die Verwandtschaft saprophytischer und pathogener puerperaler Streptococcen- und über Streptococcen-Immunität. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie Heft 3 Bnd LVIII.

17. Buchhardt: Ueber die Behandlung des Wo-

chenbettfiebers mit Paltaufschen Streptococcenserum. Archiv für Gynäcologie Bnd LXXIX.

18. E. Hoke: Ein Fall von Staphylococcensepsis vom Uterus ausgehend. Prager med. Wochenschrift 1906.

19. Gordon: A case of Puerpural sepsis due to the Bacillus coli communis. Lancet 1906 vol. II.

20. De Bruin: Geburtshilfe beim Rind.

21. A. Overbosch: De Vaginale Flora. Diss.

22. Franz: Zur Bacteriologie des Lochialsecrets fiebernder Wöchnerinnen. Hegar's Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäcologie Bnd. VI.

23. Walthard: Grundlage zur Serotherapie des Streptococcen-Puerperalfiebers. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie Bnd LI 1904.

24. Beuttner: Ein Fall von puerperaler Streptococcen Infection geheilt mit Marmorekschen Antistreptococcen-Serum. Centralblatt für Gynäcologie 1899.

25. Döderlein und Winternitz: Zur Bacteriologie der Puerperalsecrete. Hegars Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäcologie, Bnd III Heft 2.

26. Van de Velde: Untersuchungen über das Wesen und die Pathologie des Kalbefiebers und septichaemia puerperalis. Monatshefte für praktische Tierheilkunde Bnd XI 1899.

27. Grachtmann: Puerperalsepsis behandelt mit

Aronson's Antistreptococcenserum. Deutsche med. Wochenschrift 1904 no. 10.

28. Mainzer: Ueber ein Fall von puerperaler Sepsis behandelt mit Aronson's Antistreptococcenserum. Deutsche med. Wochenschrift 1903 no. 50.

29. E. Buchhardt: Ueber den Einfluss der Scheidenbacterien auf den Verlauf des Wochenbetts. Archiv für Gynäcologie 1894, S. 71.

30. Döderlein: Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien, Uterus und Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Archiv für Gynäcologie 1887, S. 412.

31. E. Wormser: L'infection de la cavité utérine pendant les suites de couche. Semaine médicale 1900.

32. De Bruin: De chronische endometritis onzer huisdieren. Nederlandsch Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bnd 29.

33. Le Blanc et Bittard: Polyarthritis acuta post partum bei der Kuh. Journal de médicine vétérinaire 1900.

34. Saccani: Ansteckender Gebärmutterkatarrh bei der Kuh. Il nuovo Ercolani. Ref. Jahresberichte 1903.

35. Schipp: Metritis chronica bei einem Rinde bedingt durch macerierte Föten. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift no. 34.

36. Bayer: Behandlung der Pyometra des Rin-

des. Münchener Tierärztliche Wochenschrift 1909.

37. Sachs: Bacterielle Untersuchungen bei Kindbettfieber. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1909.

38. H. Boshouwers: Genitaalbesmetting veroorzaakt door Staphylococcen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1908.

39. Hanel: Aronson's Antistreptococcenserum bei Puerperalsepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1904.

40. Von Magnus: Ueber reine Staphylococcenpyämie. Centralblatt für Gynäcologie 1903.

41. Zangemeister: Der heutige Stand der Streptococcenfrage insbesonders für die Geburtshilfe. Münchener med. Wochenschrift 1907.

42. Bremer: Seuchenartige Uterusentzündung bei Kühen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1899.

43. Cook: Endometritis on Heifers. Journal of comparative pathology and therapeutics, vol. IV pag. 68.

44. Aivol: Endometritis on Heifers. Journ. of comp. path. and therapeutics, vol. IV pag. 164.

45. Block: Wird die Metritis beim Rinde durch Streptococcen oder specifische Erreger hervorgerufen? Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1899.

46. Bitard: Die nach der Begattung sich einstellende Metritis beim Kalbe. Le progrès vétérinaire no. 17.

47. Nutt und Johow: Endometritis diphteritica. Archiv für Tierheilkunde XXIII 1896.

48. Jacotin: Eiterinfection im Anschluss an einer Metritis. Receuil de médicine vétérin. 1896.

49. Perendija. Kliuische Betrachtungen über Metritis acuta beim Rinde. Berner Inaugural Dissertation, 1911.

50. Abde: Metritis purulenta bei Jungrindern. Journal of comparative pathology and therapeutics vol. VI.

51. Albrechtsen: Sterilität des Rindes. Bericht vom IX. internat. Tierärztlichen Kongresse 1909.

52. Biot: Affections aigues de la matrice. Rec. d'hyg. méd. vét. 1876.

53. Bitard: Septische Metritis infolge von Retentio placentarum. Le progrès vétérinaire.

54. Blackburn: Endometrite. The veterinary Record 1903.

55. Bolz: Metritis bei Kühen. Wochenschrift für Tierheilkunde Bnd LI 1907.

56. Bournoy: Obstétrique vétérinaire 1900.

57. Budin: Die durch das Bacterium Coli hervorgerufenen puerperalen Erkrankungen. Archiv für Toxicologie XX 1893.

58. Darmagnac: Abortus und Metritis. Recueil de méd. vét. VI 1905.

59. Eggeling: Ansteckender Scheidenkatarrh und

Gebärmutterentzündung. Berlin. Tierärztl. Wochenschrift XI 1901.

60. Esbensen: Gebärmutterentzündung. Maanedskrift for Dyrlaeger 1904.

61. Frank: Tierärztliche Geburtshilfe 1906.

62. Van Goiddenhoven: Metritis. Annales de méd. vétérinaire LIV.

63. Haubold: Endemische septische Metritis. Sächs. Vet. Berichte 1901.

64. Hess: Die Sterilität des Rindes. Zürich 1907.

65. Hess: Idem Bericht vom IX. intern. Tierärztlichen Kongresse 1909.

66. Pureur: Ueber Gebärmutterentzündungen. Bull. Belg. III vol. I.

67. Steuert: Seuchenhaftes Auftreten der sept. Metritis. Wochenschrift für Tierheilkunde 1893.

68. Zieger: Metritis. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1901.

69. Zschokke: Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1905.